

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1942

N° 31

298

Étude comparative de l'élimination urinaire
de l'alcool chez les sujets normaux
et les insuffisants rénaux.
(Son intérêt médico-légal)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1942

PAR

Georges Eugène JALLERAT

né le 21 avril 1914 à Ivry-sur-Seine (Seine)

MEMBRES DU JURY.	{	MM. TAPIE, <i>Président.</i>	{	<i>Assesseurs.</i>
		CALVET.		
		L. MOREL.		
		PLANQUES.		
		GADRAT, <i>Suppléant.</i>		

TOULOUSE
IMPRIMERIE LION

5, RUE SAINT-ETIENNE, 5

1942

**Étude comparative de l'élimination urinaire
de l'alcool chez les sujets normaux
et les insuffisants rénaux.
(Son intérêt médico-légal)**

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1942

N° 31

Étude comparative de l'élimination urinaire
de l'alcool chez les sujets normaux
et les insuffisants rénaux.
(Son intérêt médico-légal)

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1942

PAR

Georges Eugène JALLERAT

né le 21 avril 1914 à Ivry-sur-Seine (Seine)

MEMBRES DU JURY.	{	MM. TAPIE, <i>Président.</i>	{	<i>Assesseurs.</i>
		CALVET.		
		L. MOREL.		
		PLANQUES.		
		GADRAT, <i>Suppléant,</i>		

TOULOUSE
IMPRIMERIE LION

5, RUE SAINT-ETIENNE, 5

1942

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN.	MM. GORSE.
ASSESEUR.	GARIPUY.
Doyen honoraire.	BARDIER.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. MARIE.	MM. RISPAL.
MOREL.	SOREL (E.)
BEZY.	MOOG.
TAPIE (J.).	MERIEL (E.)
ESCAT.	CAUBET.

PROFESSEURS

Anatomie.	MM. CLERMONT.
Histologie et Embryologie.	ARGAUD.
Pathologie interne.	SERR.
Hygiène et Médecine préventive.	LAFFORGUE.
Clinique médicale.	DALOUS.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	TAPIE (J.).
Clinique chirurgicale et gynécologique.	N...
Clinique médicale infantile et puériculture.	LEFEBVRE.
Clinique de neurologie et de psychiatrie.	SOREL (R.).
Clinique ophtalmologique.	RISER.
Physique biologique et médicale.	GORSE.
Chimie et Toxicologie.	BUGNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	N...
Pharmacie.	ROQUES.
Matière médicale.	CAUJOLLE.
Clinique obstétricale.	N...
Physiologie.	GARIPUY.
Clinique chirurgicale et du Cancer.	N...
Clinique des maladies des voies urinaires.	MIGINIAC.
Pharmacodynamie.	N...
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	N...
Anatomie médico-chirurgicale.	NANTA.
Pathologie chirurgicale.	N...
Anatomie pathologique et pathologie générale.	N...
Histoire naturelle.	SENDRAIL.
	DELAS.

COURS COMPLEMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sage-femmes.	MM. GARIPUY.
Cours d'anatomie physiologique et pathologie élémentaire aux élèves sage-femmes.	
Chimie pathologique.	GUILHEM.
Chimie biologique.	VINCENT.
Chimie minérale.	VINCENT.
Stomatologie.	VALDIGUIE (P.).
Physique pharmaceutique.	CADENAT.
Dermatologie et syphiligraphie.	BUGNARD.
Législation pharmaceutique.	BOUNHOURE.
Oto-rhino-laryngologie.	BOUISSET.
Bactériologie.	CALVET.
Microbiologie.	ANDRIEU.
Clinique de la Tuberculose.	BOUISSET.
Anatomie.	MOREL (L.).
Pharmacie.	THOMAS.
Botanique et Cryptogamie.	LAZORTHES.
Chimie analytique.	CAUJOLLE.
Médecine expérimentale.	M ^{lle} MATHOU.
Pathologie chirurgicale.	BLANC.
Chimie organique.	GADRAT.
Hydrologie et géologie.	DAMBRIN (L.).
Matière médicale et toxicologie.	CAUJOLLE.
	ASTRE.
	VINCENT.

AGREGES EN EXERCICE

Histologie.	MM. CALVET.
Pysologie.	BAISSET.
	MOREL (L.).
	ANDRIEU.
Médecine.	MERIEL (P.).
	PLANQUES.
	FABRE (J.).
	GADRAT, ch. de f.
	BOULARAN.
	FABRE (P.).
Chirurgie.	VIRENQUE.
	DAMBRIN (L.) Ch. de f.
	DIEULAFF Ch. de f.
	GUILHEM.
Obstétrique.	CALMETTES.
Ophtalmologie.	VINCENT.
Chimie médicale.	DUBOST.
Physique médicale.	VALDIGUIE (P.) Ch. de f.
Chimie.	
Secrétaire de la Faculté.	M. DUCROS.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PERE ET A MA MERE

Bien faible témoignage de mon
affection et de ma reconnais-
sance.

A MON ONCLE

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. TAPIE

Professeur de Clinique Médicale

Médecin-Chef des Hôpitaux

Officier de la Légion d'honneur

Qui nous a fait le très grand hon-
neur de vouloir bien accepter la
présidence de cette thèse. Qu'il
trouve ici l'expression respec-
tueuse de notre gratitude.

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CALVET

Professeur Agrégé à la Faculté

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOREL

Professeur Agrégé à la Faculté

Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et qui a si aimablement
guidé notre travail.

MONSIEUR LE PROFESSEUR PLANQUES

Professeur Agrégé à la Faculté

MONSIEUR LE DOCTEUR GADRAT

Chargé de Cours à la Faculté

A NOS MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX DE PARIS

A NOS MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX DE TOULOUSE

INTRODUCTION

Depuis bientôt 50 ans, l'étude du métabolisme de l'alcool introduit dans l'organisme a été l'objet de bien des recherches, mais si la question a intéressé tout d'abord les biologistes, le résultat de leurs expériences n'a pas tardé à trouver son application dans le domaine de la médecine légale et à s'y montrer d'une grande utilité. C'est, en effet, dans le diagnostic médico-légal de l'alcoolisme aigu sous toutes ses formes que les médecins avaient besoin d'un test suffisamment précis pour pouvoir baser leurs appréciations en justice. Et c'est le dosage de l'alcool dans les organes et les liquides de l'organisme qui le leur apporta.

Cependant, dans un chapitre qui s'amplifie tous les jours, il n'a pas été sans survenir des controverses parfois longues et passionnées. A propos, notamment, du choix du milieu dans lequel il est convenable de doser l'alcool, longtemps les anciens auteurs se sont accordés pour désigner l'urine. Mais, des expérimentations plus poussées ont permis de constater que la concentration alcoolique de celle-ci est sujette à de nombreuses variations, et que, seul l'examen du sang

permet de connaître exactement le degré d'imprégnation éthylique.

Aussi, un certain nombre d'auteurs se sont-ils attachés à rechercher les facteurs qui président à ces modifications de la concentration alcoolique de l'urine. Il a été ainsi montré, comme nous le rappellerons plus loin, que ce mode d'élimination dépend surtout de la quantité d'alcool ingéré, du temps passé depuis l'ingestion, de la diurèse, de la perméabilité de la vessie, de la fréquence des mictions. Bien que le rein semble jouer ici, comme dans tout phénomène de diffusion, un rôle passif de membrane inerte, *il nous a paru intéressant d'étudier, par l'expérimentation, l'élimination de l'alcool chez des sujets qui présentent une insuffisance fonctionnelle des reins.* Notre modeste travail a donc été d'examiner, à des temps déterminés, la concentration alcoolique des urines chez de tels malades qui ont ingéré, dans des proportions toujours identiques, une dose d'alcool proportionnelle à leur poids, et de voir s'il est possible de trouver un abaissement du « seuil toxique », afin d'en tirer des conclusions d'ordre médico-légal.

Nous remercions M. le Professeur agrégé MOREL, qui a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse, et nous a permis de pratiquer nos dosages au laboratoire de médecine légale.

M. le Professeur DUCUING, M. le Professeur TAPIE, M. le Professeur agrégé PLANQUES, par leur accueil bienveillant, nous ont grandement facilité notre tâche. Qu'ils en soient ici remerciés bien vivement.

Nous avons ainsi divisé notre étude :

— Rappel historique des premières recherches effectuées sur le métabolisme de l'alcool.

— Les considérations médico-légales de la question.

— L'élimination de l'alcool par le rein. *Le problème de son élimination chez les rénaux.*

— L'expérimentation.

— Les diverses techniques de dosage.

— La technique de Nicloux.

— Observations.

— Discussion des résultats.

— Conclusions.

RAPPEL HISTORIQUE

C'est en 1860 que LUDGER, LALLÉMAND, PERRIN et DUROY firent les premières recherches sur la présence d'alcool dans l'organisme et, peu après, en 1865, TOURDES pouvait affirmer que « la preuve chimique de l'intoxication alcoolique devait être scientifiquement établie ». Auparavant, vers 1827, les chercheurs, avec WOHLER, BOUCHARDAT, et SANDRAS, pensaient que l'alcool n'était pas éliminé par les reins, et que ce corps subissait une combustion totale, intra-vasculaire.

Il faut donc attendre jusqu'en 1896 pour avoir une méthode sûre et précise qui permette d'obtenir des résultats satisfaisants dans la recherche et le dosage de l'alcool dans l'organisme.

Entre temps, des procédés d'ordre surtout qualitatif furent imaginés par BÉCHAMP, RAJEWSKI, ALBERTONI, basés sur la présence de stries à la distillation, sur la réaction à l'iodoforme en milieu alcalin, sur la réduction du biochromate en présence d'acide sulfurique. Cependant, DUCLAUX employait « la méthode du compte-goutte », méthode quantitative, basée sur la tension superficielle du distillat, mais insuffisante pour déceler des taux alcooliques inférieurs à 10 pour mille. C'est alors que GRÉHANT faisait, en 1894-1895, ses

recherches expérimentales sur l'élimination de l'alcool. Peu satisfait des techniques dont il pouvait disposer, il demanda à son élève, M. NICLOUX, de rechercher un procédé lui permettant de faire des dosages plus précis.

En 1896, NICLOUX faisait connaître sa méthode de dosage par l'utilisation de l'oxydation sulfochromique. NICLOUX avait dès lors réalisé ce que TOURDES avait prévu, et, depuis, sur des bases solides, les expérimentations furent nombreuses et fructueuses.

En 1900, dans sa thèse « Recherches expérimentales sur l'élimination de l'alcool dans l'organisme. Détermination d'un alcoolisme congénital », NICLOUX résume ses travaux antérieurs et y ouvre notamment un débat qui n'est pas encore clos, à savoir : la comparaison des concentrations en alcool des urines et du sang. Dans deux séries d'expériences sur un chien et sur des cobayes, il trouve dans les urines une teneur alcoolique « très voisine » de celle du sang.

GRÉHANT, en 1903, utilisant alors la technique de son élève, fit ses expériences sur la toxicité de l'alcool éthylique. Intoxiquant ses animaux par l'injection dans l'estomac de fortes doses d'alcool, il trouva, à leur mort, une teneur de 1 cc. 3 pour 100 cc. de sang et 1 cc. 4 pour 100 cc. d'urine.

En mars 1903, dans un travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de Toulouse, ABELOUS, BARDIER et RIBAULT démontrent que l'alcool injecté chez l'animal est détruit dans sa presque totalité. Quelques mois après, GRÉHANT, à l'occasion du « dosage de l'alcool dans le sang après ingestion dans l'estomac d'un volume mesuré de ce liquide », expose la courbe

complète de l'alcoolémie en fonction du temps. Celle-ci est représentée par trois périodes : tout d'abord, une phase ascendante traduit une augmentation rapide et brève de l'alcoolémie qui atteint son maximum en une heure. Puis, une ligne sensiblement horizontale, le classique plateau de Gréhant, où la teneur alcoolique du sang présente un équilibre avec la teneur des tissus et des organes. Enfin, beaucoup plus progressive et plus longue que la phase ascendante, la troisième période, descendante, montre une diminution lente de l'alcoolémie, jusqu'à la 23^e heure de l'expérience, chez le chien. La période la plus intéressante, la période médico-légale, celle où l'accident, le drame survient, comme l'a montré BALTHAZARD, est représentée par le plateau qui traduit l'intoxication maxima que l'organisme subit ; sa valeur est proportionnelle à la quantité d'alcool ingéré.

GRÉHANT, comparant la quantité d'alcool ingérée et celle éliminée par les poumons, la peau et l'urine, note une différence énorme. Cette différence représente la quantité d'alcool brûlé dans l'organisme.

En 1913, NICLOUX apporta quelques modifications dans sa méthode de dosage. Il la rendit plus sensible et conseilla de doser 1 cc. du distillat (au lieu de 5 cc. qu'il employait antérieurement), en employant une solution de bichromate de potasse à 3 gr. 8 par litre (au lieu de 19 grammes par litre antérieurement). Afin de doser la totalité de l'alcool, il est utile de n'employer que le 1/7, le 1/8 et même le 1/10 du volume de la solution mise à distiller.

La même année, NICLOUX et M^{lle} NOWICKA étudient la perméabilité et l'absorption de l'alcool par la vessie.

Alors que la quantité d'alcool éliminée par les poumons et la peau reste relativement constante, la concentration alcoolique de l'urine varie ; elle est d'autant plus forte que les mictions sont plus fréquentes et plus rapprochées de l'ingestion. C'est ce qui leur fit supposer que la vessie est perméable dans les deux sens, selon la différence de concentration des deux milieux, et c'est ce qu'ils démontrèrent, en effet, par une série d'expériences.

A cette époque, les recherches, qui n'étaient encore que des expériences de physiologie, trouvèrent leurs premières applications pratiques. On savait alors que l'alcool ingéré passait dans le sang, dans toutes les humeurs et tous les organes, pour aboutir à une répartition à peu près homogène. CARRARA, de Turin, eut donc le mérite d'appliquer ces connaissances au diagnostic rétrospectif de l'alcoolisme aigu. Il rechercha l'alcool sur le cadavre, dans le liquide céphalo-rachidien, qui échapperait plus longtemps que le sang et les tissus à la pullulation des germes putrides. En 1920, BALTHAZARD et Marcelle LAMBERT établissent l'intérêt de la recherche de l'alcool sur le cadavre, jusqu'au début, tout au moins, de la putréfaction. Comme « *la teneur maxima en alcool du sang pour 1.000 représente au minimum la quantité d'alcool ingérée par kilogramme de poids du corps* » et que, en général, dans l'intoxication aiguë par l'alcool, la mort survient au moment de cette période de teneur maxima du sang (plateau de Gréhant), il est facile de calculer la quantité d'alcool ingérée au minimum.

Etudiant l'accoutumance à l'alcool chez le chien, BALTHAZARD et LARUE n'ont pas retrouvé une courbe

différente chez le chien « alcoolisé » pendant 55 jours de celle obtenue par GRÉHANT chez le chien normal, alors que PRINGSHEIM chez l'animal et SCHWEISHEIMER chez l'homme avaient vu une destruction et une élimination plus rapides.

Dans une thèse inspirée par NICLOUX, en 1921, KOSTICH a pu doser l'alcool dans les principaux organes et retrouver une teneur toujours inférieure dans le foie à celle du sang et des autres organes. A. KOSTICH (*Action de l'alcoolisme expérimental sur le testicule ; Thèse, Strasbourg, 1921*) a montré que l'alcool présente une affinité élective pour le testicule et produit des altérations profondes de l'épithélium séminal.

En 1930, WIDMARK conclue de ses expériences « qu'il n'existe pas de proportionnalité entre la quantité d'alcool du sang et celle des tissus », car la répartition de l'alcool n'est pas égale dans chaque partie de l'organisme ; il n'est donc pas possible de déduire, à partir de la concentration du sang, la quantité totale de l'alcool distribué dans tout le corps. Or, pour GOSSELIN, la teneur en eau des tissus semble être le principal facteur qui régit cette différence.

Dans le calcul du taux d'imprégnation du corps Co, en fonction de la quantité d'alcool ingérée A, et du poids du corps p, WIDMARK tient compte d'un facteur r, de réduction du poids (égal à 0,68 + 0,085 pour l'homme, et 0,55 + 0,055 pour la femme). On obtient donc :

$$Co = \frac{A}{p \cdot r}$$

Cet auteur fait intervenir, en plus, une autre cons-

tante β , qui représente en milligrammes la quantité d'alcool oxydé par minute, soit 2,5 + 0,56. Si t représente le temps écoulé depuis l'ingestion et C_t la concentration alcoolique au temps t :

$$C_o = C_t + \beta \cdot t$$

Au moment de l'accident, o , la quantité d'alcool contenue dans l'organisme est

$$A_o = (C_t \times p \times r) + (\beta \times t \times p)$$

$$A_o = C_o \times p \times r$$

Comme l'a montré SIMONIN, la valeur de l'alcoolémie, lors de l'accident, peut ainsi être déterminée, sans connaître le poids de l'individu :

$$C_o = C_t + \frac{\beta \times t}{r}$$

Sont donc indispensables, alors, les deux constantes β et r , l'alcoolémie C_t , et le temps t minutes après l'ingestion. Or, en pratique le temps passé depuis l'ingestion est bien souvent impossible à préciser.

Il est, de plus, nécessaire de faire des réserves sur la valeur des constantes r et β et sur celle de l'alcoolémie. En effet, VASILIU, POPOVICI, ROZARIU, en 1939, étudiant les constantes r et β de WIDMARK sur 20 expériences faites en Roumanie, trouvent des limites plus larges que celles de WIDMARK à la valeur de ces facteurs. D'autre part, il faut tenir compte des causes de variation de l'alcoolémie, qui ont fait l'objet d'études plus récentes et que nous rappellerons dans un autre chapitre.

CONSIDÉRATIONS MÉDICO-LÉGALES

I. — Dans quelles circonstances la recherche biochimique de l'état d'ivresse présente-t-elle un intérêt ?

A. — EN CLINIQUE

Si le médecin-praticien fait aisément le diagnostic d'éthylisme chronique par les seuls signes cliniques, lorsqu'il se trouve en présence d'un comateux, sans renseignement aucun sur les antécédents et les circonstances occasionnelles, le simple dosage de l'alcool dans un liquide de l'organisme lui permettrait assez souvent d'affirmer ou d'infirmer un diagnostic jusque là hésitant et d'appliquer une thérapeutique d'urgence appropriée.

B. — EN MÉDECINE LÉGALE

Mais, c'est bien plus fréquemment en justice que la recherche d'un état d'intoxication alcoolique aigu est utile. Il arrive que les témoins d'un accident ou d'une agression affirment que la victime ou l'accusé était ivre, mais quelles preuves apportent-ils ? En rap-

portant que l'individu « titubait, gesticulait, criait, chantait... » ils décrivent, en quelques mots, les diverses manifestations extérieures de la phase d'excitation de l'ivresse. Mais, afin d'éliminer les nombreux états pathologiques qui peuvent donner lieu à de tels phénomènes, il serait d'une grande utilité d'apporter une preuve beaucoup plus précise de l'état de sobriété ou d'ébriété du sujet avant de faire appel à un spécialiste, neurologue, psychiatre, ophtalmologiste... Seules, les dépositions des témoins ayant « vécu » avec l'individu pendant plusieurs heures avant l'accident peuvent être prises en considération, à condition, bien entendu, que ceux-ci soient « à jeun ». Mais, assurément, c'est encore en cherchant la vérité sur l'accusé même que nous serons certains de la trouver. C'est pourquoi le dosage de l'alcool dans les humeurs prélevées permet de résoudre le problème d'une façon certaine.

a) *L'ivresse publique et manifeste* peut être considérée comme la première étape juridique de l'alcoolisme aigu. Elle est une contravention et même un délit en cas de récidive. Elle ne peut être considérée comme une excuse (loi du 23 août 1940). Déjà, d'ailleurs, en 1808, la Cour de Cassation considérait « que l'ivresse est un fait volontaire et répréhensible, ne peut jamais constituer une excuse que la morale et la loi permettent d'accueillir ».

b) *Les actes de perversions sexuelles.* — Cependant, l'ivresse peut constituer un état passager de démence dans certains cas pathologiques, maladies nerveuses et mentales. Elle entraîne alors l'atténuation de la res-

ponsabilité ou l'irresponsabilité entière (art. 64 du Code Pénal). C'est ainsi que PARISOT et AUBRY, relatant plusieurs observations de perversions sexuelles consécutives à des libations nombreuses, distinguent les pervers sexuels morbides qui présentent de grosses tares mentales et qui, à l'occasion d'ingestion d'alcool, se livrent à des actes répréhensibles, et ceux qui, doués d'un appétit sexuel prononcé, sont des hommes normaux, mais accomplissent des actes d'aberration sexuelle, dus à un excès alcoolique. Si les premiers relèvent de l'asile d'aliénés, on ne doit admettre pour les seconds aucune atténuation de la responsabilité pénale.

c) Dans le cas d'*homicide volontaire*, la victime peut présenter un certain degré d'intoxication alcoolique. L'accusé peut alors invoquer l'état de légitime défense : « Un individu s'est précipité furieusement sur moi, c'est alors que j'ai dû me défendre. »

Mais l'ivresse de la victime peut, par contre, être un facteur aggravant pour l'accusé, si celui-ci a profité ou même a contribué à cet état pour accomplir son méfait.

Parfois, c'est le suspect qui présente un taux d'alcool anormalement élevé. Celui-ci a pu s'enivrer volontairement, afin de se donner l'aplomb pour exécuter son agression. Il y a alors préméditation.

d) *Les accidents de la circulation* sont, pour une large part, imputables à l'ivresse du piéton ou du conducteur : « On est frappé, disent BALTHAZARD et Marcelle LAMBERT, lorsqu'on pratique systématiquement la recherche de l'alcool chez les individus qui ont suc-

combé à un écrasement par voiture ou par automobile, de la fréquence de l'ivresse. Il est vrai que l'on trouverait peut être avec une égale fréquence l'ivresse chez l'auteur de l'accident. La constatation de l'imprégnation alcoolique du cadavre vient souvent confirmer les dires des témoins de l'accident, et permet d'incriminer l'imprudence de la victime plutôt que celle du conducteur du véhicule. » Pourtant, une statistique de Zurich (1932) donne les chiffres suivants :

Sur 96 piétons, 62 étaient ivres.

Sur 104 automobilistes, 97 étaient ivres.

Sur 81 motocyclistes, 63 étaient ivres.

Il semble cependant que les proportions soient moins fortes, en général.

Dans les pays Scandinaves, en Belgique, en Allemagne, en Suisse, la recherche biochimique de l'état d'ivresse est devenue courante en cas d'accident. D'après SCHWARTZ, la prise de sang est refusée dans 2 à 3 % des cas, à Zurich. La police avertit alors l'inculpé qu'il est considéré comme ivre au moment de l'accident.

C'est en considérant la fréquence de cet état anormal chez les usagers de la route que le Bureau International contre l'alcoolisme (*Ann. de Méd. Lég.*, janvier 1939) a voté la résolution suivante :

« 1° La sécurité de la circulation sur route exige que l'attention des pouvoirs publics soit attirée sur le fait que l'état dans lequel se trouve un conducteur « qui a bu » est un danger pour tous les usagers.

« 2° Cet « état », qui résulte de l'imprégnation de tout l'organisme humain par l'alcool, peut être décelé par la détermination de l'alcool dans le sang ou, éven-

tuellement, dans tous les autres liquides de l'organisme.

Il est indispensable d'y avoir recours pour en donner la démonstration probante.

« 3° Quand la teneur en alcool dans le sang est de 1 ‰ (en poids), chez un automobiliste *ayant une tolérance normale pour l'alcool*, le danger qui en résulte pour la sécurité de la circulation devient sérieux. Il y a lieu, cela va sans dire, de tenir compte de l'examen clinique. L'interprétation de l'ensemble des faits recueillis sera toujours faite par un expert qualifié. »

Les accidents de chemin de fer sont très peu souvent dus à l'influence de l'alcool. Il semble falloir rapporter cette faible incidence à la discipline sévère qui est observée dans les sociétés de transport en général. Salvatore DIEZ, au XXI^e Congrès International de Médecine Légale, cite les chiffres trouvés par GRÜB sur les causes psychophysiologiques de ces accidents. L'ivresse entre en ligne de compte dans seulement 2 % des cas.

e) *Les accidents du travail* payent malheureusement un lourd tribut à l'alcool. Si un ouvrier fait une faute de travail, tombe du haut d'un échafaudage, est blessé par une machine-outil, la recherche de l'imprégnation éthylique garde, là encore, toute son importance pour établir les responsabilités (art. 20 de la loi du 9 avril 1898). Il en est de même si, par sa faute, un de ses camarades est blessé. Dans certaines usines de Belgique, des dosages systématiques ont été effectués pour établir les causes d'une diminution de rendement.

Enfin, une rapide enquête permettra d'établir les cas d'intoxication professionnelle (ouvriers des distilleries).

f) *Les cas de mort par le seul fait de l'intoxication alcoolique aiguë* sont rares, mais non pas exceptionnels.

Par accident, ils sont, en général, la conséquence de ces paris, de ces compétitions bacchiques, pour le moins originales, où l'un des adversaires tombe foudroyé.

Les empoisonnements criminels par l'alcool sont rarissimes. Les enfants en sont, d'ordinaire, les victimes.

Les suicides sont également peu fréquents. Si les désespérés vont fréquemment chercher leur consolation au cabaret, ils restent assez loin de la dose mortelle. Aussi, le cas communiqué par GELMA et SIMONIN est-il resté classique. C'est celui d'un « jeune homme de 25 ans, qui s'abstenait habituellement de vin, de bière, et, d'une façon générale, de toute boisson alcoolique, est trouvé mort sur son lit, un matin. Auprès du cadavre, gisait un récipient contenant de l'eau de vie, dont une certaine quantité avait été visiblement absorbée par la victime ». Le dosage de l'alcool dans le sang, pratiqué selon la méthode de NICLOUX, a montré un taux de 9 cc. 12 d'alcool par litre de sang.

II. — Interprétation médico-légale

des taux d'imprégnation alcoolique.

La plupart des auteurs reconnaissent que le milieu de choix pour faire un diagnostic biochimique de l'alcoolisme aigu est le sang. Mais il semble que l'inter-

prétation des taux d'alcoolémie diffère quelque peu dans le détail.

A. — SUR LA DOSE MINIMA MORTELLE

Pour GRÉHANT, puis GELMA et SIMONIN, la mort est en général observée lorsque l'imprégnation alcoolique de l'organisme est voisine de 10 ‰. Ces derniers auteurs l'attribuent à une sidération massive de tous les tissus, alors que les congestions (œdème et congestion des bases pulmonaires trouvés à l'autopsie) ne seraient que concomitantes ou secondaires. Cependant, BALTHAZARD et Marcelle LAMBERT insistent sur l'action prépondérante du refroidissement qui accompagne la phase de dépression, la température pouvant s'abaisser jusqu'à 31 degrés.

Si DERVIEUX, SZUMLANSKI et DEROBERT, dans leurs expériences sur le chien, concluent également que la dose mortelle est de 10 ‰, ils ont observé pourtant que, dans les cas de mort retardée, les résultats du dosage dépendent surtout des phénomènes de sommeil comateux ou des phénomènes d'agitation qui réagissent sur les combustions et les éliminations.

Cependant, cette opinion ne paraît pas expliquer les chiffres trouvés par TURNER, pour qui la mort peut déjà survenir à un taux de 5 ‰.

Celui-ci est encore loin d'ailleurs des doses indiquées par WIEGAND, qui, utilisant la technique de dosage de WIDMARK, estime qu'à une teneur supérieure à 3,5 ‰ correspond d'ordinaire une intoxication mortelle.

Par contre, HUITRIC, rapportant les résultats de 698 dosages effectués au laboratoire de chimie biologique de l'Hôpital Maritime de Brest, trouve, sur 169 dosages à une concentration supérieure à 4 ‰ :

6 cas où les teneurs alcooliques sont de	6 ‰.
3 — — — — —	8 ‰.
1 — — — — —	12 ‰.
1 — — — — —	15 ‰.

Il n'est pourtant pas observé de mort, et HUITRIC attribue à l'accoutumance cette tolérance à de telles doses.

B. — SUR LE DIAGNOSTIC DE L'ÉTAT D'IVRESSE

Pour BALTHAZARD, une concentration d'alcool dans le sang de 2 à 3 ‰ correspond à un état d'ébriété chez les individus ordinairement abstinents. A un taux supérieur à 3 ‰ correspond un état d'ébriété chez les alcooliques invétérés, et l'ivresse complète n'est observée qu'à une concentration supérieure à 4 ‰.

C'est ce qui paraît, dans l'ensemble, être l'avis de TURNER, qui admet qu'à un taux inférieur à 2 ‰, il n'y a pas de signe d'extériorisation manifeste, et que c'est seulement de 3 à 4 ‰ que survient un état d'euphorie et d'agitation qui fait place à un demi-coma à 4 à 5 ‰. Aussi, parmi les dosages exécutés à l'Hôpital Maritime de Brest, dont nous avons parlé plus haut, seuls les taux supérieurs à 2 ‰ étaient considérés comme positifs au point de vue disciplinaire. Tandis que SCHWARTZ et THÉLIN considèrent qu'un degré d'imprégnation alcoolique de 1 ‰ ne traduit déjà plus,

et de loin, un état normal. C'est également l'opinion de HEISE qui, en étudiant les modifications des réflexes chez des dactylographes qui présentaient une alcoolémie de 0,2 ‰, observe que, s'il y a une augmentation de la rapidité des mouvements, il y a aussi une augmentation des erreurs. C'est pourquoi HAUSSE et TRUFFERT attachent à l'emploi des examens psychotechniques un certain intérêt lorsque les doses d'alcool sont faibles et varient de 0,50 à 1,5 ‰. En effet, MAYERHOFER, de Prague, a utilisé la méthode psychotechnique à l'occasion de nombreux accidents attribués à l'alcoolisme des conducteurs ; il y avait, chez ceux-ci, un allongement considérable du temps de réaction, un appauvrissement de l'attention diffuse et une altération dans la précision des mouvements.

C. — CONCLUSIONS

Cette diversité d'interprétation des taux d'alcoolémie montre qu'en définitive il existe des marges assez larges du « seuil d'intoxication » selon les individus. Là encore, le « terrain » semble jouer parfois un rôle primordial. Il semble donc judicieux de tenir compte d'un certain nombre de facteurs liés à la susceptibilité ou à la tolérance plus ou moins grande du sujet vis-à-vis de l'alcool. C'est ainsi que les traumatisés du crâne, les épileptiques, les surmenés, les femmes, les enfants, présentent souvent une plus grande sensibilité à l'alcool. Peut-être, peut-on attribuer ces variations, dans certains cas, à des modifications humorales d'ordre biologique ou à un déséquilibre vaguesympathique,

ou encore à un facteur endocrinien, comme l'a bien vu KLOTZ, qui n'a pu réaliser l'accoutumance chez des rates ovariectomisées, alors qu'il est possible de l'obtenir chez des animaux normaux. Il est, en effet, reconnu par la majorité des auteurs que certains alcooliques chroniques supportent parfaitement de grosses doses d'alcool. Leur accoutumance serait due à une oxydation plus rapidement effectuée dans l'organisme, parfois à une élimination plus forte ou, selon M^{lle} LÉVY, à une hyposensibilité des cellules.

C'est en considération de tous ces éléments capables de fausser une interprétation par trop rigoureuse des résultats de dosage que SIMONIN (1941) pense qu'il est prudent de dire que « pour une alcoolémie inférieure à 0,50 ‰, il y a intoxication inapparente ; pour une alcoolémie comprise entre 0,50 et 2,5 ‰, il y a présomption de troubles toxiques plus ou moins graves ; pour une alcoolémie supérieure à 2,5 ‰, il y a état état d'ivresse ».

L'ELIMINATION DE L'ALCOOL PAR LE REIN

I. Les diverses éliminations de l'alcool

Contrairement à l'opinion des premiers auteurs qui croyaient que la totalité de l'alcool introduit dans l'organisme était détruite, on sait, depuis les travaux de GRÉHANT et NICLOUX, qu'une faible partie est éliminée par les différents émonctoires et que la quantité d'alcool oxydé est d'environ 90 à 99 %.

A. — LA PEAU est une des voies d'élimination, mais son rôle semble bien infime et sans grand intérêt pratique.

B. — LA VOIE PULMONAIRE est, par contre, bien connue et largement utilisée par certains médecins légistes étrangers pour établir un diagnostic de l'alcoolisme aigu. On considère, en effet, que deux litres d'air expiré ont la même teneur en alcool que 1 cc. de sang dans des conditions normales de repos.

Si nous supposons que, pendant une heure, l'imprégnation alcoolique de l'organisme reste constante, soit avec un taux de 0,28 cc. dans les urines, comme dans notre observation V (voir plus loin), le sujet faisant

15 expirations par minute de un demi-litre d'air, il expire en une heure 450 litres d'air qui correspondent à la teneur de 225 cc. de sang. Or, la concentration des urines ramenée à celle du sang est, en employant le coefficient des Américains :

$$\frac{0,28}{1,3} = 0,215 \text{ ‰ cc. de sang.}$$

Le sujet élimine par les poumons, en une heure

$$0,000215 \times 225 = 0,048375 \text{ cc. d'alcool}$$

Par les urines, sa diurèse en une heure étant de 174 cc. (observation V), il élimine : $0,00028 \times 174 = 0,04872 \text{ cc. d'alcool.}$

Les deux quantités d'alcool éliminé par les poumons et par les reins semblent donc être très voisines.

C. — LA SALIVE, lorsqu'elle est rejetée, contribue également à assurer l'élimination d'une certaine partie de l'alcool non oxydé. C'est à quoi se sont appliqués les travaux de FABRE et KAHANE qui, par le procédé de submicrodosage de M. NICLOUX, E. Le BRETON et DONTCHEFF, ont retrouvé, dans la salive, une concentration à peu près égale à celle du sang (de 0,97 à 1,14). Ces recherches ont été reprises par SIMONIN et WARTER, qui concluent que « comme pour les reins, le passage de l'alcool à travers les glandes salivaires représente un simple phénomène de diffusion ». Afin d'éviter les erreurs dues aux traces d'alcool qui subsistent dans la bouche, il suffit de faire le prélèvement un quart d'heure après l'ingestion.

D. — ELIMINATION RÉNALE. — Mais l'élimination

la plus importante, en tous cas celle qui a été l'objet des recherches les plus variées, est, sans aucun doute, celle effectuée par les reins. Aussi, allons-nous rappeler brièvement quelle importance il est possible d'accorder à l'examen des urines.

II. L'alcool dans l'urine

A. — LA CONCENTRATION ALCOOLIQUE DE L'URINE EST-ELLE ÉGALE A CELLE DU SANG ?

Les expériences de GRÉHANT, NICLOUX et M^{lle} NOWICKA, NICLOUX et PLACET ont montré que la teneur en alcool de l'urine est la même que celle du sang.

AMBARD, WIDMARK arrivaient aux mêmes conclusions et constataient que le taux alcoolique de l'urine restait identique quand la sécrétion urinaire augmentait.

CHABANNIER et IBARRA-LORING, dans un compte rendu à la Société de Biologie, en 1916, sur le mode d'excrétion par le rein des alcools éthylique et méthylique, publiaient les chiffres suivants :

Pour 1.000 cc. de sang	Pour 1.000 cc. d'urine
0,65	0,64
1,29	1,29
0,832	0,99
1,30	1,432

L'alcool n'est pas concentré par le rein, mais « simplement diffusé ».

S'il faut, cependant, en croire MILES, pendant la première demi-heure seulement les teneurs en alcool des urines et du sang sont comparables, mais, dans

la suite, et jusqu'à deux heures après l'ingestion, il y a 40 à 50 % plus d'alcool dans l'urine.

SOUTHGATE et CARTER trouvent aussi des taux plus forts dans l'urine, mais ils entrevoient la possibilité de connaître par le dosage dans l'urine la concentration en alcool du sang, car il y aurait proportionnalité entre la teneur de l'urine et celle du sang. Cette théorie a été reprise par H.-W. HAGGARD, L.-A. GREENBERG, P.-P. CARROLL et D.-P. MILLER, en 1940. Pour eux, la concentration de l'alcool dans l'urine secrétée correspond exactement à celle du sang, au même moment, et est en rapport avec la solubilité de l'alcool dans les deux liquides. Ils proposent ainsi d'opérer de la manière suivante : le sujet ivre doit vider sa vessie, l'urine obtenue est rejetée, ou, au plus, sert à déterminer qualitativement les traces d'alcool. Une demi-heure après, l'individu est invité à uriner. Le dosage est alors effectué sur ce deuxième prélèvement. La concentration ainsi trouvée est divisée par 1,3, afin d'obtenir le degré véritable de l'alcoolémie. Elle représente ainsi la concentration moyenne du début à la fin de la demi-heure écoulée. Si la courbe est dans sa période descendante, les chiffres obtenus à partir de l'urine ne sont pas plus hauts que ceux qui seraient trouvés dans le sang au moment où le suspect fut arrêté ; si la courbe est dans sa période d'ascension, ils sont plus hauts que la teneur du sang au début de la demi-heure et plus bas qu'à la fin. « Les valeurs obtenues de cette manière ont une signification quantitative définie qui peut être défendue en justice. »

Pourtant, tout intérêt médico-légal du dosage de l'alcool dans l'urine a été nié pour faire le diagnostic

biologique de l'état d'ivresse. SMITH et STEWART pensent, en effet, que pour un tel diagnostic, l'étude de l'élimination urinaire de l'alcool n'est d'aucun secours. C'est seulement lorsqu'on trouve un taux de 0,4 à 0,5 % que l'on peut affirmer l'état d'ivresse. Mais alors, les circonstances sont telles qu'il n'est pas besoin de dosage.

B. — LES FACTEURS SUSCEPTIBLES DE LA MODIFIER

On peut classer en deux grandes catégories les causes capables de faire varier la concentration alcoolique de l'urine. Les unes modifient le degré d'imprégnation de l'organisme et en particulier le taux de l'alcoolémie, retentissant ainsi indirectement sur l'élimination urinaire. Les autres agissent directement sur la composition de l'urine.

a) *Les causes indirectes*

Le temps écoulé depuis l'ingestion a une action des plus importantes sur la concentration des humeurs en alcool. La courbe de l'alcoolémie, en fonction du temps, montre bien qu'à partir de l'absorption du poison jusqu'à environ une heure, deux heures parfois, 90 à 150 minutes d'après PALMIERI, la diffusion s'opère rapidement et est suivie d'un état d'équilibre plus ou moins stable qui fait place à une diminution lente et progressive, représentant la déperdition par oxydation, à laquelle vient s'ajouter, pour une faible part, l'élimination.

La fréquence des ingestions a été bien étudiée par SIMONIN, qui a montré que lorsque les ingestions sont très espacées, et à condition bien entendu qu'elles ne soient pas massives, elles provoquent très rarement l'état d'ivresse, car leur action est morcelée. Mais s'il y a prises rapprochées, au moins dans le délai d'une heure après la première libation, comme il est pour ainsi dire de règle en pratique, l'ascension de la courbe n'est plus hachurée, mais présente une montée régulière avec un clocher plus élevé, comme pour une seule ingestion massive.

L'état de vacuité ou de plénitude de l'estomac lors de l'ingestion d'alcool est aussi utile à connaître dans cette étude. C'est un fait bien connu dans le public que l'alcool « a plus d'action » lorsque le dégustateur est à jeun. Les expériences de VOLTZ, BAUDREXEL et DIETRICH viennent en apporter la preuve scientifique : pour une même quantité d'alcool ingéré, ils ont trouvé huit fois plus d'alcool dans l'urine chez le chien à jeun que chez l'animal qui a reçu préalablement une abondante pitance. PALMIERI reconnaît le fait, mais SIMONIN pense que la plénitude stomacale a peu d'importance, la présence d'aliments dans l'estomac ralentissant seulement légèrement la résorption.

La concentration alcoolique de la solution ingérée est, par contre, pour ce dernier auteur, un facteur sur lequel il faut compter. Il distingue, en effet, trois catégories de boissons :

Celles à concentration moyenne, le vin à 10 degrés, produisent une imprégnation alcoolique proportionnelle à la quantité ingérée.

Celles à forte concentration, l'eau de vie, le cognac à 40-50 degrés, provoquent une imprégnation supérieure de $1/6$ à $1/3$, de 20 à 50 % pour MILES et MELLANBY.

Enfin, celles à faible concentration, comme la bière, donnent lieu à une imprégnation d'environ $1/3$ inférieure.

Donc, si pour les premières, il est possible d'appliquer strictement la loi de GRÉHANT-BALTHAZARD (voir plus haut), pour les autres catégories, il n'en est plus de même, si l'on ne connaît pas la nature des solutions ingérées.

Les températures exagérées, hautes ou basses, du milieu, provoquent, pour PALMIERI, une augmentation de l'alcoolémie. C'est sans doute pourquoi les différences brusques de température contribuent souvent à déclencher l'ivresse à la sortie du cabaret.

L'action du travail musculaire a été souvent contestée. Déjà, GRÉHANT pensait que « l'exercice musculaire favorise l'élimination, moins pourtant qu'on pourrait le supposer à priori ». Il n'est pas douteux que l'exercice prolongé, provoquant une ventilation pulmonaire plus accentuée, entraîne une élimination plus grande, mais, en ce qui concerne la consommation de l'alcool, M^{lle} LE BRETON, expérimentant sur des rats, n'a vu aucune modification.

Le terrain, l'état du sujet même, peut, dans certains cas, intervenir. Chez les tarés, les convalescents, les intoxiqués, les hérédéo-alcooliques, l'inhibition serait plus grande. A propos d'un cas de coma post-traumatique rapporté par MEYER, l'élimination de l'alcool a été

très retardée, puisque le sang contenait encore cette substance à la 30^e heure. Pour certains auteurs, la vitesse d'oxydation chez les alcooliques invétérés serait plus élevée (de 20 %). Cependant, BERHARD et GOLBERG ont vu que l'élimination, la diffusion, la combustion seraient semblables à celles qui se produisent chez les abstinents.

b) *Les causes directes*

Il semble falloir tout d'abord distinguer, comme y a insisté SIMONIN, deux sortes d'urines : « l'urine rénale », qui s'écoule par les uretères, et « l'urine vésicale », qui, seule, est l'objet de prélèvement en médecine légale. Alors que la première reflète assez fidèlement l'imprégnation alcoolique de l'organisme, la seconde, celle qui présente un intérêt pratique, subit de notables variations de concentration.

Et, en premier lieu, selon *le temps du prélèvement* : dans la phase d'ascension de la courbe, le sang alcoolise « l'urine rénale » et « l'urine vésicale », et, dès que la courbe s'infléchit, « le sang appauvrit l'urine rénale », tandis que « l'urine vésicale enrichit le sang en alcool », selon l'expression de LANDE, DERVILLÉE et GODEAU, qui, dans de nombreuses expériences, ont vu que dans l'intervalle d'une heure après l'ingestion d'alcool, la concentration alcoolique des urines est moins élevée que celle du sang. Deux heures environ après la prise, les urines contiennent à peu près autant d'alcool que le sang, mais dès la 3^e et 4^e heure, l'équilibre se rompt, et, à son tour, l'urine présente un taux d'alcool supérieur à celui du sang.

Le passage de l'alcool « vésical » dans le sang a été démontré par NICLOUX et M^{lle} NOWICKA, qui ont étudié *la perméabilité et le pouvoir absorbant de la vessie*. Quand la concentration dans les urines était portée à 1,5 %, 28,5 % de l'alcool était perdu en deux heures, et à 2,2 %, 43,6 % était perdu pendant ce temps. Mais, comme le font remarquer HAGGARD, GREENBERG, CARROLL et MILLER, pour des concentrations plus basses, comme celles trouvées en médecine légale, l'absorption est insignifiante et son rôle peut être négligé lorsque les mictions sont rapprochées.

Car *la fréquence des mictions* est aussi un facteur qui entre en jeu pour déterminer la teneur alcoolique de l'urine. Si la miction, explique PALMIERI, remonte à plusieurs heures, l'urine, qui suinte goutte à goutte des uretères, tombe dans un liquide qui représente déjà une imprégnation alcoolique différente, puisqu'antérieure. Lorsque la vessie est évacuée, son contenu ne traduit alors qu'une moyenne dans un intervalle de temps variable. Aussi, plus les mictions sont proches, plus les urines renferment d'alcool.

L'influence de *la diurèse*, enfin, a été l'objet des remarquables travaux de LANDE, DERVILLÉE et GODEAU. Par des expériences faites sur des sujets qui, après ingestion d'un repas copieux, ont ingéré du vin à 10 degrés, du cognac ou du rhum, ils ont démontré « le rôle primordial de la diurèse » et « les plus hautes valeurs de l'alcool dans l'urine correspondant à l'augmentation de la diurèse ».

Mais l'alcool même provoque-t-il une diurèse abondante ? CARPENTER, avec des concentrations de 0,5, 0,75 et 1 ‰, données par voie rectale, n'a pas vu

d'effet diurétique. MILES, par contre, a obtenu une diurèse plus abondante avec une solution alcoolique qu'avec le même volume d'eau. Pour HAGGARD, GREENBERG, CARROLL et MILER, la diurèse provoquée par l'alcool subit des variations considérables. Sur 11 sujets en expérience, 9 ont présenté de la diurèse. Celle-ci commençait une heure après l'ingestion et durait une heure à une heure et demie. Pendant les deux premières heures, le volume des urines obtenues variait de 91 cc. à 612 cc.

Il existe, enfin, des *causes* de variation de l'alcool dans l'urine, *d'ordre technique*. Nous laisserons de côté les erreurs de manipulations, partant du principe fondamental qu'il faut écarter toute trace d'alcool du matériel utilisé et empêcher toute fuite quelconque dans l'appareillage, qui provoquerait une évaporation de l'alcool à doser.

Parmi ces causes d'erreur, certaines tiennent à l'état du sujet.

Sur le vivant, c'est avant tout la présence d'acétone dans l'organisme, comme dans le diabète et l'état de jeun prolongé; parfois, c'est la présence dans l'urine de glycérine, de certains hydrates de carbone, d'acides gras

Sur le cadavre, c'est l'état de putréfaction qui libère des produits volatils capables de présenter avec le bichromate de potasse la même réaction que l'alcool. BALTHAZARD et Marcelle LAMBERT signalent, par ailleurs, que c'est seulement à la phase gazeuse de la putréfaction que des quantités importantes d'alcool disparaissent.

Il est également des substances introduites dans l'organisme qui font perdre une partie de sa précision au dosage. Les aliments riches en hydrates de carbone, les jus de fruits (Jungmichel), modifient en partie les chiffres obtenus. Il en est de même de certaines substances médicamenteuses : l'éther sulfurique, le chloroforme, des corps comme le phosphore, l'oxyde de carbone, les cyanures, enfin des produits industriels volatils : sulfure de carbone, tétrachlorure de carbone.

C. — LE PROBLÈME DE L'ÉLIMINATION CHEZ LES RÉNAUX

L'alcool est considéré comme une substance éliminée par diffusion, où le rein se comporterait pour ainsi dire comme une simple membrane, laissant passer dans l'urine les substances contenues dans le sang, et à la même concentration. Donc, au contraire, des substances éliminées par sécrétion, la quantité de substances diffusées sera d'autant plus forte, que la quantité d'urines sera augmentée, et il suffira de faire un dosage de ces produits dans l'urine pour connaître la teneur du sang. C'est ce que CHABANNIER et IBARRA-LORING avaient conclu de leurs expériences sur le mode d'excrétion des alcools éthylique et méthylique.

C'est pourquoi AMBARD et CHABANNIER considéraient que « l'élimination de ces substances est absolument indépendante de l'état fonctionnel du rein vis-à-vis des autres substances éliminées ». « L'alcool ignore la néphrite », dit AMBARD. Mais ROGER et BINET semblent douter de la valeur constante de cet aphorisme. « On pourrait cependant imaginer qu'une très forte sclérose

rénale, modifiant si complètement la structure de l'organe, puisse également modifier l'élimination par diffusion ; si le fait émis par AMBARD est exact, il y a là quelque chose de vraiment anormal. Pourquoi, pour certaines substances, le rein reste-t-il comme inerte ? Pourquoi pour d'autres médicaments, intervient-il par un processus sécrétoire complexe ? Le fait de sélectionner ainsi les substances qu'il a à éliminer constitue déjà en lui-même une véritable manifestation de travail intelligent ».

C'est pourquoi il nous a paru intéressant d'étudier expérimentalement chez des malades atteints d'une insuffisance fonctionnelle du rein, les variations susceptibles d'apparaître dans l'élimination urinaire de l'alcool ingéré, dans le but d'en tirer des conclusions d'ordre médico-légal, qui, de ce fait, pourraient être modifiées. Il y aurait lieu, d'ailleurs, de tenir compte dans le cas où cette élimination urinaire serait diminuée ou retardée, du rôle important de suppléance joué par la ventilation pulmonaire et en général de tous les autres modes d'élimination.

EXPÉRIMENTATION

I. Des diverses techniques de dosage

Si la méthode de NICLOUX, découverte en 1896, légèrement modifiée en 1913, semble la plus employée en France, pour le dosage de l'alcool en médecine légale, diverses autres techniques ont été préconisées dans le but de restreindre le plus possible les facteurs d'erreur.

La méthode d'ASTRUC et RADET consiste à pratiquer une oxydation intégrale de l'alcool par la présence d'oxygène libéré par la réaction d'une solution connue de permanganate de potasse et de potasse caustique. L'oxygène qui reste, va réagir sur de l'acide oxalique en excès et l'excès de celui-ci est titré par le permanganate.

La technique de MARTINI et NOURRISSON fait intervenir également un certain nombre de réactions chimiques. L'oxydation de 10 cc. de la solution alcoolique est faite par le mélange d'une quantité connue (20 cc.) de bichromate de potasse et d'acide sulfurique (10 cc.) dans un tube d'Erlenmeyer. L'excès de bichromate est mis en présence de 10 cc. d'une solution à 5 p. 100 d'iodure de potassium. La réaction libère une certaine

quantité d'iode qui est titrée par une solution d'hypo-sulfite.

L'amélioration, que ces deux méthodes semblaient apporter, consiste donc à doser l'excès de la substance utilisée pour l'oxydation de l'alcool.

En dosant des solutions alcooliques dont les taux lui étaient connus, VIEILLEDENT a comparé les résultats obtenus avec ces trois méthodes. Il lui a paru qu'au point de vue médico-légal, les différences trouvées étaient négligeables. Cependant les préférences de NICOLOFF et MARCOFF, de Sofia, vont à la technique de MARTINI et NOURRISSON. Ils estiment que, pour obtenir l'alcool en totalité dans le distillat, celui-ci doit aller jusqu'aux trois-quart du volume primitif, au lieu du cinquième ; de plus, afin d'éviter de pratiquer l'oxydation de l'alcool dans un récipient ouvert, ils emploient un réfrigérant à reflux qui supprime toute perte par évaporation, si minime soit-elle.

Pour doser des quantités d'alcool comprises entre 0 mmgr. 1 et 0 mmgr. 5, le procédé de WIDMARK est d'une précision telle que la quantité de sang nécessaire est si petite que son prélèvement peut se faire au lobule de l'oreille. La distillation et l'oxydation sont effectuées simultanément dans une fiole d'Erlenmeyer qui contient une solution de bichromate de potasse et d'acide sulfurique, et mise au bain-mari.

Mais comme le font remarquer M. NICLOUX, E. LE BRETON et A. DONTCHEFF, « la précision du dosage dépend du titre de l'acide sulfurique employé pour l'oxydation, de la durée de cette dernière et aussi de la température ». C'est pourquoi ces auteurs, après la distillation dans un micro-appareil, pratiquent l'oxy-

dation dans un micro-tube en ajoutant 1 cc. 25 d'acide sulfurique à 66 p. 100, 0,50 à 1 cc. de bichromate à 4,262 pour 100 et chauffent pendant une heure à 85 degrés.

D'autres auteurs emploient la méthode interférométrique, en utilisant la différence de concentration du disillat et de l'eau distillée. Enfin, dans les cas de recherche de l'alcool sur le cadavre, afin d'éviter les causes d'erreur dues à la putréfaction, KOHN-ABREST et TRUFFERT, proposent, après sa concentration par des distillations successives, de pratiquer l'extraction de l'alcool de sa solution aqueuse, en la traitant par un excès de carbonate de potasse anhydre qui fixe l'eau. L'alcool, ainsi libéré et coloré par l'addition d'une trace infime de phénol phtaléine, surnage et peut être mesuré dans un tube gradué.

Quoiqu'il en soit, si les méthodes modernes de dosage de l'alcool présentent un degré de précision bien plus grand que la technique ancienne de NICLOUX et qu'on puisse les appeler à juste titre des sub-microméthodes, le premier procédé nous a semblé présenter des avantages de manipulations plus simples avec un appareil moins complexe, et pourtant nous donner des résultats suffisamment précis pour pouvoir étudier des taux assez faibles d'alcool afin d'en tirer des considérations médico-légales.

II. La technique de Nicloux

Aussi c'est la méthode découverte par NICLOUX en 1896, légèrement modifiée par lui en 1913, que nous avons utilisée dans notre expérimentation.

A. — PRINCIPE

« Si, dans une solution très diluée d'alcool de teneur inférieure à 2 ‰, on verse du bichromate de potasse en solution étendue et de l'acide sulfurique, l'alcool est oxydé, le bichromate est réduit et passe à l'état de sulfate de sesquioxyde de chrome, cela proportionnellement à la quantité d'alcool contenu dans la solution. Si la quantité de bichromate est insuffisante ou, ce qui revient au même, si l'alcool est en excès, la teinte est vert bleu, couleur de sulfate de sesquioxyde de chrome étendu. Si, au contraire, ce même bichromate est en très petit excès (une ou deux gouttes), la teinte passe au vert jaune. D'où la possibilité du dosage, grâce au virage du vert bleu au vert jaune ».

B. — MODE OPÉRATOIRE

a) *La distillation* est effectuée dans un appareil de Schloesing Aubin. Celui-ci comprend un ballon de verre « pyrex » de 300 cc. environ, ajusté hermétiquement à un tube en serpentin, jumelé à un réfrigérant vertical. Le serpentin se termine à son autre extrémité par un tube à entonnoir qui plonge dans une éprouvette graduée de 30 cc.

Avant de commencer toute manipulation, il est bon de s'assurer de la propreté de toute la verrerie et évidemment indispensable d'éviter tout contact avec une solution alcoolique quelconque. Les tubes, les éprouvettes, les pipettes seront toujours lavées avec de

l'eau distillée et il est prudent de pratiquer une distillation préalable à l'eau distillée.

Après la préparation dans un verre, d'une solution saturée à froid d'acide picrique (environ à 10 gr. $\%$ d'eau distillée), 65 cc. de cette solution sont versés dans le ballon car celui-ci doit avoir au moins un volume égal à 5 fois le volume du liquide à analyser. Dix centimètres cubes de sang ou d'urine, mesurés avec une seringue ou avec une pipette sont ensuite déposés dans le ballon. Celui-ci est connecté hermétiquement à l'appareil. Dans l'éprouvette destinée à recevoir le distillat, sont versés 5 cc. d'eau distillée de façon à recevoir l'alcool sous l'eau et éviter ainsi son évaporation. Le réfrigérant est mis en marche et le ballon et son contenu sont chauffés. Lorsque l'on a obtenu dans l'éprouvette graduée 20 cc. de liquide, soit 5 cc. d'eau distillée préalablement mis et 15 cc. de distillat (obtenant ainsi un cinquième du volume du liquide placé dans le ballon : 75/5), on estime que tout l'alcool est passé dans l'éprouvette.

b) *Le dosage.* — Dans une microburette graduée au 1/100 de cc., est placée une solution de bichromate de potasse à 3 gr. 80 $\%$. Il est nécessaire d'avoir à sa disposition des pipettes graduées à 1 cc. et 2 cc., des tubes à essai en verre pyrex, munis de bouchon en caoutchouc, une solution d'acide sulfurique bouillant à 66° Beaumé. On peut alors effectuer le dosage. Pour cela, on prélève à la pipette 1 cc. du distillat que l'on introduit dans un tube à essai dans lequel on ajoute 0 cc. 1 de la solution de bichromate de potasse, puis, lentement, 1 cc. 5 d'acide sulfurique. La réaction dégage une forte chaleur. Le tube à essai est alors

bouché et agité légèrement, la solution devient franchement vert bleu. Après refroidissement, le tube est porté sous la micro-burette et on ajoute, en de nombreuses fois et goutte à goutte, la solution de bichromate, en ayant soin à chaque opération de reboucher le tube à essai, de le porter prudemment sur la flamme et, dès l'ébullition, de le tremper dans un récipient où circule un courant d'eau froide. Ces détails de technique permettent d'éviter l'évaporation de l'alcool porté à l'ébullition, puis par refroidissement de faire condenser la vapeur qui, à chaque fois que le tube est débouché pour être porté sous la burette, ne manquerait pas de fuir à l'extérieur. L'ébullition doit être effectuée avec une grande patience et une grande attention, sans quoi le bouchon est projeté avec parfois une partie du liquide, et l'opération est à recommencer. On verse ainsi, peu à peu, la solution de bichromate en observant, devant un écran blanc, la coloration du contenu du tube jusqu'à ce qu'elle soit passée du vert bleu au vert jaune. La réaction est alors terminée. L'oxydation est complète avec un très léger excès de bichromate. Une deuxième et même une troisième opération sont alors effectuées et permettent d'obtenir une précision plus grande. Elles consistent à approcher très rapidement du volume de bichromate déjà trouvé, sans toutefois l'atteindre. La teinte doit rester vert bleu. Si on ajoute alors le réactif avec une grande précaution, goutte à goutte, on arrive peu à peu à la coloration vert jaune.

c) *Interprétation des résultats.* — Il reste à noter, sur la graduation de la burette, la quantité de bichromate ainsi utilisée. Soit n ce chiffre en centimètres cu-

bes. Or, cette solution de bichromate a un taux qui permet à 1 cc. d'oxyder 1 cc. d'une solution d'alcool à 1 ‰.

Donc, n cc. de bichromate utilisé correspond à

$\frac{n}{1000}$ cc. d'alcool absolu oxydé.

Ces $\frac{n}{1000}$ cc. d'alcool absolu oxydé sont contenus dans 1 cc. du distillat soumis au dosage, et pour les 20 cc. de liquide de l'éprouvette nous avons $\frac{n \times 20}{1000}$ cc. d'alcool absolu contenus dans les 10 cc. d'urine ou de sang prélevés. Dans un litre de liquide organique il se trouve donc $\frac{n \times 20 \times 100}{1000}$ soit $n \times 2$, avec une erreur relative de 5 %, comme le fait remarquer NICLOUX.

III. Observations

A. — CONDITIONS EXPÉRIMENTALES

Nous nous sommes efforcés, au cours de nos expériences, de placer nos sujets dans des conditions toujours identiques.

Ceux-ci ingéraient, le matin après le petit déjeuner, une solution alcoolique à 20°, au taux de 0,50 cc. ou 0,25 cc. par kilog. de poids du corps. Ils avaient évacué leur vessie auparavant. Les prélèvements d'urine, pour dosage, étaient effectués à intervalles de temps égaux, 1 heure, 2 heures, 3 heures et 4 heures après l'ingestion. À chaque fois le volume de l'urine était mesuré, et pendant toute la durée de l'expérience les malades observaient un repos complet, au lit.

B. — OBSERVATIONS

Nous avons classé nos sujets en trois groupes :

Dans le groupe I : les sujets dont l'élimination rénale est normale.

Dans le groupe II : les sujets dont l'élimination rénale est sensiblement normale, mais qui présentent un léger degré d'hyperazotémie.

Dans le groupe III : les sujets qui présentent une déficience nette de leurs fonctions rénales.

Groupe I

I. — Mme G..., 66 ans.

Tension artérielle : 16,5 — 8.

Examen des urines : ni sucre, ni albumine.

Taux de l'urée dans le sang : 0,45 gr. ‰.

Poids : 46 kilos.

Ingestion, le matin après le petit déjeuner, de 57,7cc. d'une solution alcoolique à 20 degrés, soit au taux de 0,25 cc. d'alcool pur par kilo de poids du corps.

T (1)	1	2	3	4
U.	138	65	50	47
AU	0,22	0,30	0,22	0,16
AS	0,26			
Q	300 cc.			

(1) T : temps en heures après l'ingestion.

U : quantité d'urines recueillies au temps T.

AU : concentration alcoolique de l'urine au temps T.

AS : taux de l'alcoolémie au temps T.

Q : quantité d'urines émises en 4 heures.

II. — Mme K..., 61 ans.

Tension artérielle : 15 — 8.

Examen des urines : ni sucre, ni albumine.

Taux de l'urée dans le sang : 0,40 gr. ‰.

Poids : 74 kilos.

Ingestion, le matin après le petit déjeuner, de 92 cc. 50 d'une solution alcoolique à 20°, soit au taux de 0 cc. 25 d'alcool pur par kilo de poids du corps.

T.	1	2	3	4
U.	90	96	83	80
AU.	0,26	0,34	0,20	0,16
Q.	349 cc.			

III. — M. M..., 72 ans.

Tension artérielle : 18 — 8.

Examen des urines : ni sucre, ni albumine.

Taux de l'urée dans le sang : 0,40 gr. ‰.

Poids : 68 kilos.

Ingestion, le matin après le petit déjeuner, de 85 cc. d'alcool à 20°, soit au taux de 0 cc. 25 d'alcool pur par kilo de poids du corps.

T.	1	2	3	4
U.	150	131	60	22
AU.	0,32	0,30	0,26	0,22
AS.	0,26			
Q.	363 cc.			

IV. — Mme P..., 50 ans.

Tension artérielle : 13 — 8,5.

Examen des urines : ni sucre, ni albumine.

Taux de l'urée dans le sang : 0,45 gr. ‰.

Poids : 40 kilos.

Ingestion, le matin après le petit déjeuner, de 50 cc.
d'une solution alcoolique à 20°, soit au taux de 0,25 cc.
d'alcool pur par kilo de poids du corps.

T.	1	2	3	4
U.	110	128	61	36
AU.	0,34	0,30	0,24	0,14
AS.	0,22			

Q..... 345 cc.

V. — Mme D..., 46 ans.

Tension artérielle : 14 — 9.

Examen des urines : pas de sucre, très légères traces
d'albumine.

Taux de l'urée dans le sang : 0,30 gr. ‰.

Poids : 55 kilos.

Ingestion, le matin après le petit déjeuner, de 69 cc.
d'alcool à 20°, soit au taux de 0,25 cc. d'alcool pur
par kilo du poids du corps.

T.	1	2	3	4
U.	118	174	143	123
AU.	0,28	0,28	0,20	0,18

Q..... 558 cc.

VI. — Mlle G..., 68 ans.

Tension artérielle : 15 — 8.

Examen des urines : ni sucre, ni albumine.

Taux de l'urée dans le sang : 0,45 gr. ‰.

Poids : 44 kilos.

Ingestion, le matin après le petit déjeuner, de 55 cc.
d'une solution alcoolique à 20°, soit au taux de 0,25 cc.
d'alcool par kilo de poids du corps.

T.	1	2	3	4
U.	38	65	37	41
AU.	0,32	0,24	0,20	0,16
Q.	181 cc.			

VII. — Mme B., 80 ans.

Tension artérielle : 16 — 9.

Examen des urines : ni sucre, ni albumine.

Taux de l'urée dans le sang : 0,36 gr. ‰.

Poids : 46 kilos.

Ingestion, le matin après le petit déjeuner, de 57 cc. 5 d'alcool à 20°, soit au taux de 0,25 cc. d'alcool pur par kilo de poids du corps.

T.	1	2	3	4
U.	84	57	41	40
AU.	0,32	0,34	0,24	0,16
AS.	0,22			

VIII. — M. A., 66 ans.

Tension artérielle : 16 — 9.

Examen des urines : ni sucre, ni albumine.

Taux de l'urée dans le sang : 0,40 gr. ‰.

Poids : 55 kilos.

Ingestion, le matin après le petit déjeuner, de 137 cc. 5 d'une solution alcoolique à 20°, soit au taux de 0 cc. 50 d'alcool pur par kilo de poids du corps.

T.	1	2	3	4
U.	211	165	96	67
AU.	0,72	0,72	0,52	0,31
AS.		0,46		
Q.	439 cc.			

IX. — M. L..., 51 ans.

Tension artérielle : 13 — 8.

Examen des urines : ni sucre, ni albumine.

Taux de l'urée dans le sang : 0,25 gr. ‰.

Poids : 58 kilos.

Ingestion, le matin après le petit déjeuner, de 145 cc. d'une solution alcoolique à 20°, soit au taux de 0 cc. 50 d'alcool pur par kilo de poids du corps.

T.	1	2	3	4
U.	213	170	40	66
AU.	0,70	0,82	0,25	0,18
Q.	489 cc.			

Groupe II

X. — Mme B..., 64 ans.

Tension artérielle : 15 — 8.

Examen des urines : ni sucre, ni albumine.

Taux de l'urée dans le sang : 0,50 gr. ‰.

Poids : 32 kilos.

Ingestion, le matin après le petit déjeuner, de 40 cc. d'une solution alcoolique à 20°, soit au taux de 0 cc. 25 d'alcool pur par kilo de poids du corps.

T.	1	2	3	4
U.	82	42	39	40
AU.	0,32	0,28	0,22	0,16
Q.	203 cc.			

XI. — Mme L..., 58 ans.

Tension artérielle : 14 — 8.

Examen des urines : ni sucre, ni albumine.

Taux de l'urée dans le sang : 0,50 gr. ‰.

Poids : 50 kilos.

Ingestion, le matin après le petit déjeuner, de 62 cc. 5 d'une solution alcoolique à 20°, soit au taux de 0,25 cc. d'alcool pur par kilo de poids du corps.

T.	1	2	3	4
U.	117	84	40	40
AU.	0,42	0,34	0,24	0,14
AS.		0,28		
Q.	281 cc.			

XII. — Mme D..., 82 ans.

Tension artérielle : 17 — 9.

Examen des urines : ni sucre, ni albumine.

Taux de l'urée dans le sang : 0,50 gr. ‰.

Poids : 39 kilos.

Ingestion, le matin après le petit déjeuner, de 49 cc. d'une solution alcoolique à 20°, soit au taux de 0,25 cc. par kilo de poids du corps.

T.	1	2	3	4
U.	45	49	38	18
AU.	0,42	0,30	0,18	0,14
Q.	150 cc.			

XIII. — M. S..., 78 ans.

Tension artérielle : 18,5 — 9.

Examen des urines : ni sucre, ni albumine.

Taux de l'urée dans le sang : 0,50 gr ‰.

Poids : 70 kilos.

Ingestion, le matin après le petit déjeuner, de 87 cc. 5 d'une solution alcoolique à 20°, soit au taux de 0,25 cc. d'alcool pur par kilo de poids du corps.

T.	1	2	3	4
U.	63	60	62	58
AU.	0,38	0,34	0,22	0,18
Q.	243 cc.			

XIV. — Mme L..., 65 ans.

Tension artérielle : 14 — 8,5.

Examen des urines : ni sucre, ni albumine.

Taux de l'urée dans le sang : 0,50 gr. ‰.

Poids : 46 kilos.

Ingestion, le matin après le petit déjeuner, de 57 cc. 5 d'une solution alcoolique à 20°, soit au taux de 0,25 cc. d'alcool pur par kilo.

T.	1	2	3	4
U.	115	90	52	53
AU.	0,30	0,34	0,20	0,14
Q.	320 cc.			

XV. — M. B..., 70 ans.

Tension artérielle : 13 — 6.

Examen des urines : ni sucre, ni albumine.

Taux de l'urée dans le sang : 0,50 gr. ‰.

Poids : 49 kilos.

Ingestion, le matin après le petit déjeuner, de 122 cc. 5 d'une solution alcoolique à 20°, soit au taux de 0,50 cc. d'alcool pur par kilo de poids du corps.

T.	1	2	3	4
U.	114	102	63	60
AU.	0,82	0,84	0,72	0,56
Q.	339 cc.			

XVI. — M. L..., 65 ans.

Tension artérielle : 17 — 12.

Examen des urines : ni sucre, ni albumine.

Taux de l'urée dans le sang : 0,50 gr. ‰.

Poids : 63 kilos.

Ingestion, le matin après le petit déjeuner, de 157 cc. 5 d'une solution d'alcool à 20°, soit au taux de 0,50 cc. d'alcool pur par kilo de poids du corps.

T.	1	2	3	4
U.	29	23	18	25
AU.	0,70	0,68	0,38	0,20
Q.	95. cc.			

Groupe III

XVII. — Mme B..., 70 ans.

Tension artérielle : 20 — 9.

Examen des urines : ni sucre, ni albumine.

Taux de l'urée dans le sang : 0,60 gr. ‰.

Poids : 41 kilos.

Ingestion, le matin après le petit déjeuner, de 51 cc. d'une solution alcoolique à 20°, soit au taux de 0,25 cc. d'alcool pur par kilo de poids du corps.

T.	1	2	3	4
U.	52	55	39	35
AU.	0,36	0,32	0,20	0,16
Q.	180 cc.			

XVIII. — Mme M..., 53 ans.

Tension artérielle : 19 — 12.

Examen des urines : ni sucre, ni albumine.

Taux de l'urée dans le sang : 0,60 gr. ‰.

Poids : 53 kilos.

Ingestion, le matin après le petit déjeuner, de 66 cc. d'une solution alcoolique à 20°, soit au taux de 0 cc. 25 d'alcool pur par kilo de poids du corps.

T.	1	2	3	4
U.	83	64	51	63
AU.	0,28	0,30	0,22	0,18
Q.	261 cc.			

XIX. — Mlle A..., 73 ans.

Tension artérielle : 24 — 15.

Examen des urines : albumine, pas de sucre.

Taux de l'urée dans le sang : 0,64 gr. ‰.

Poids : 41 kilos.

Ingestion, le matin après le petit déjeuner, de 51 cc. d'une solution alcoolique à 20°, soit au taux de 0,25 cc. d'alcool pur par kilo de poids du corps.

T.	1	2	3	4
U.	46	42	45	37
AU.	0,32	0,28	0,20	0,16
AS.	0,22			

XX. — Mme S..., 88 ans.

Tension artérielle : 19,5 — 9.

Examen des urines : albumine, pas de sucre.

Taux de l'urée dans le sang : 0,65 gr. ‰.

Poids : 38 kilos.

Ingestion, le matin après le petit déjeuner, de 47 cc. 5 d'une solution alcoolique à 20°, soit au taux de 0,25 cc. d'alcool pur par kilo de poids du corps.

T.	1	2	3	4
U.	53	48	43	44
AU.	0,28	0,36	0,22	0,18
AS.	0,18			
Q..... 188 cc.				

XXI. — Mme G..., 39 ans.

Tension artérielle : 11 — 6,5.

Examen des urines : albumine ,pas de sucre.

Taux de l'urée dans le sang : 0,75 gr. ‰.

Poids : 46 kilos.

Ingestion, le matin après le petit déjeuner, de 57 cc. 5 d'une solution alcoolique à 20°, soit au taux de 0,25 cc. d'alcool pur par kilo de poids du corps.

T.	1	2	3	4
U.	46	41	51	43
AU.	0,36	0,24	0,18	0,16
AS.	0,20			
Q..... 181 cc.				

XXII. — Mme T..., 79 ans.

Fin avril 1942 :

Tension artérielle : 17 — 10.

Examen des urines : 1 gr. d'albumine par litre, pas de sucre.

Constante d'Am̄bard : 0,20.

Le 5 mai 1942 :

Tension artérielle : 21 — 8.

Poids : 40 kilos.

Ingestion, le matin après le petit déjeuner, de 50 cc. d'alcool à 20°, soit au taux de 0 cc. 25 d'alcool pur par kilo de poids.

T.	1	2	3	4
U.	101	69	52	37
AU.	0,36	0,26	0,22	0,14
Q.	259 cc.			

XXII. — Mme V..., 78 ans.

Tension artérielle : 16 — 9.

Examen des urines : albumine, pas de sucre.

Taux de l'urée dans le sang : 0,82 gr. ‰.

Constante d'Ambard : 0,12.

Poids : 37 kilos.

Ingestion, le matin après le petit déjeuner, de 46 cc. 5 d'une solution alcoolique à 20°, soit au taux de 0 cc. 25 par kilo de poids du corps d'alcool pur.

T.	1	2	3	4
U.	87	69	52	50
AU.	0,34	0,32	0,20	0,18
AS.		0,20		
Q.	258 cc.			

XXIV. — Mme J..., 79 ans.

Tension artérielle : 20 — 10.

Examen des urines : albumine à 1 gr. 50 par litre, pas de sucre.

Taux de l'urée dans le sang : 0,88 gr. ‰.

Poids : 49 kilos.

Ingestion, le matin après le petit déjeuner, de 61 cc. d'une solution alcoolique à 20°, soit au taux de 0 cc. 25 d'alcool pur par kilo de poids du corps.

T.	1	2	3	4
U.	88	74	50	52
AU.	0,34	0,30	0,22	0,16
Q.	264 cc.			

XXV. — Mme L..., 85 ans.

En avril 1942 :

Tension artérielle : 17 — 9.

Taux de l'urée dans le sang : 1 gr. 02 ‰.

En mai 1942 :

Taux de l'urée dans le sang : 0,82 gr. ‰.

Tension artérielle : 19 — 8,5.

Examen des urines : albumine, pas de sucre.

Poids : 51 kilos.

Ingestion, le matin après le petit déjeuner, de 64 cc. d'alcool à 20°, soit au taux de 0,25 cc. d'alcool pur par kilo de poids du corps.

T.	1	2	3	4
U.	102	71	53	48
AU.	0,36	0,30	0,24	0,18
AS.	0,34			
Q.	274 cc.			

XXVI. — Mme E..., 61 ans.

Tension artérielle : 12 — 7.

Examen des urines : ni sucre, ni albumine.

Taux de l'urée dans le sang : 0,60 gr. ‰.

Poids : 48 kilos.

Ingestion, le matin après le petit déjeuner, de 120 cc. d'une solution alcoolique à 20°, soit au taux de 0,50 cc. d'alcool pur par kilo de poids du corps.

T.	1	2	3	4
U.	212	153	124	82
AU.	0,60	0,66	0,40	0,32
AS.		0,44		
Q.	571 cc.			

XXVII. — M. F..., 52 ans.

Tension artérielle : 14 — 9,5.

Examen des urines : ni sucre, ni albumine.

Taux de l'urée dans le sang : 0,73 gr. ‰.

Poids : 46 kilos.

Ingestion, le matin après le petit déjeuner, de 115 cc. d'alcool à 20°, soit au taux de 0 cc. 50 d'alcool pur par kilo de poids du corps.

T.	1	2	3	4
U.	158	157	76	95
AU.	0,73	0,76	0,54	0,32
Q.	486 cc.			

XXVIII. — M. D..., 21 ans.

Tension artérielle : 14 — 11.

Epreuve à la P. S. P. montre une élimination de 35 % (fin mars 1942).

Examen des urines : 0,50 gr. ‰ d'albumine, pas de sucre, pas de cylindres, ni de globules rouges."

Taux de l'urée dans le sang : 0,38 gr. ‰.

Constante d'Ambard : 0,11.

Epreuve de la dilution de Volhard montre :

Première prise : 330 cc. ; d. : 1003,5.

Deuxième prise : 640 cc. ; d. : 1001,5.

Troisième prise : 620 cc. ; d. : 1000,5.

Quatrième prise : 750 cc. ; d. : 1001.

Cinquième prise : 250 cc. ; d. : 1015.

Sixième prise : 40 cc. ; d. : 1015.

Septième prise : 80 cc. ; d. : 1015.

Huitième prise : 40 cc. ; d. : 1017.

Epreuve de concentration :

700 cc. ; d. : 1024.

500 cc. ; d. : 1022.

240 cc. ; d. : 1014.

Poids : 60 kilos.

Ingestion, le matin après le petit déjeuner, de 150 cc. d'une solution alcoolique à 20°, soit au taux de 0,50 cc. par kilo de poids du corps.

T.	1	2	3	4
U.	180	150	92	85
AU.	0,84	0,72	0,42	0,34
AS.	0,46			
Q.	507 cc.			

XXIX. — M. J..., 36 ans.

Tension artérielle : 10 — 7.

Examen des urines : albumine, pas de sucre.

Constante d'Ambard, 0,11.

Poids : 56 kilos.

Ingestion, le matin après le petit déjeuner, de 140 cc. d'une solution alcoolique à 20°, soit au taux de 0,50 cc. d'alcool pur par kilo de poids du corps.

T.	1	2	3	4
U.	160	150	71	35
AU.	0,74	0,54	0,34	0,28
Q.	416 cc.			

XXX. — Mlle F..., 38 ans.

En août 1940, le taux de l'urée sanguine est de 0,48 gr. ‰.

En novembre 1940, l'épreuve à la phénol sulfone phtaléine montre une élimination de 45 %. Son urée

sanguine est alors de 0,45 ‰. L'épreuve de la dilution de Volhard montre :

Première prise : 170 cc. ; d. : 1003.

Deuxième prise : 160 cc ; d. : 1000.

Troisième prise : 200 cc. ; d. : 1000.

L'épreuve de concentration montre pour un volume de 70 cc. d. : 1022. Sa tension artérielle est à 18,5 — 11,5.

En février 1941 : sa tension artérielle est à 21 — 13.

En juillet 1941 : décapsulation du rein.

En novembre 1941 : sa diurèse est de 1 litre. L'urée urinaire est de 15 gr. 36 ‰. La tension artérielle est de 17 — 11. Ses urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Février 1942 : splanchnicectomie gauche. La tension artérielle tombe brusquement à 11 — 5.

Fin mars 1942, la tension artérielle est de 17 — 10.

Son poids est de 42 kilos.

Ingestion le matin, après le petit déjeuner, de 105 cc. d'une solution alcoolique à 20°, soit au taux de 0,50 cc. d'alcool pur par kilo de poids du corps.

T.	1	2	3	4
U.	225	180	65	61
AU.	0,84	0,64	0,50	0,32
Q.	431 cc.			

C. — TABLEAU RÉCAPITULATIF

GROUPE I

T	1	2	3	4
Taux d'ingestion : 0,25 cc. par kilo de poids				
I	0,22	0,30	0,22	0,16
II	0,26	0,34	0,20	0,16
III	0,32	0,30	0,26	0,22
IV	0,34	0,30	0,24	0,14
V	0,28	0,28	0,20	0,18
VI	0,32	0,24	0,20	0,16
VII	0,32	0,34	0,24	0,16
Taux d'ingestion : 0,50 cc. par kilo de poids				
VIII	0,72	0,72	0,52	0,31
IX	0,70	0,82	0,25	0,18

GROUPE II

T	1	2	3	4
Taux d'ingestion : 0,25 cc. par kilo de poids				
X	0,32	0,28	0,22	0,16
XI	0,42	0,34	0,24	0,14
XII	0,42	0,30	0,18	0,14
XIII	0,36	0,34	0,22	0,18
XIV	0,30	0,34	0,20	0,14
Taux d'ingestion : 0,50 cc. par kilo de poids				
XV	0,82	0,84	0,72	0,56
XVI	0,70	0,68	0,38	0,20

GROUPE III

T	1	2	3	4
Taux d'ingestion : 0,25 cc. par kilo de poids				
XVII	0,36	0,32	0,20	0,16
XVIII	0,28	0,30	0,22	0,18
XIX	0,32	0,28	0,20	0,16
XX	0,28	0,36	0,22	0,18
XXI	0,36	0,24	0,18	0,16
XXII	0,36	0,26	0,22	0,14
XXIII	0,34	0,32	0,20	0,18
XXIV	0,34	0,30	0,22	0,16
XXV	0,36	0,30	0,24	0,18
Taux d'ingestion : 0,50 cc. par kilo de poids				
XXVI	0,60	0,66	0,40	0,32
XXVII	0,72	0,76	0,54	0,32
XXVIII	0,84	0,72	0,42	0,34
XXIX	0,74	0,54	0,34	0,28
XXX	0,84	0,64	0,50	0,32

D. — DISCUSSION DES RÉSULTATS

La comparaison des chiffres obtenus chez les sujets du *Groupe I* montre que les courbes d'élimination urinaire de l'alcool sont sensiblement superposables ; ce qui est normal, puisque nous nous sommes toujours placés dans des conditions expérimentales identiques. Il est vrai, cependant, que nous enregistrons certaines différences, qui, à première vue, pourraient sembler importantes.

Les concentrations extrêmes sont en effet :

T.....	1	2	3	4
Mx.	0,34	0,34	0,26	0,22
Mn.	0,22	0,24	0,20	0,14

Celles-ci peuvent s'expliquer en tenant compte de la susceptibilité individuelle de chacun, et aussi de l'erreur relative que comporte la technique de NICLOUX qui, comme l'a précisé l'auteur, est de 5 % environ.

Les résultats trouvés chez les malades du *Groupe II* ne sont pas différents des précédents, puisque nous avons les chiffres extrêmes suivants :

T.	1	2	3	4
Mx.	0,42	0,34	0,24	0,18
Mn.	0,30	0,28	0,20	0,14

Enfin pour le *troisième Groupe*, les différences des concentrations sont bien comparables à celles obtenues dans les deux autres groupes.

Mx.	0,36	0,32	0,24	0,18
Mn.	0,28	0,24	0,18	0,14

Il en est de même lorsque l'ingestion est au taux de 0,50 cc. d'alcool pur au lieu de 0,25 cc. par kilogramme de poids du corps (tableau récapitulatif).

Si nous faisons le calcul des concentrations moyennes trouvées successivement pour chaque groupe, nous obtenons les résultats suivants :

T.	1	2	3	4
My Groupe I. . .	0,29	0,30	0,22	0,17
My Groupe II. . .	0,36	0,32	0,21	0,15
My Groupe III. . .	0,33	0,29	0,21	0,16

Là encore, les différents chiffres obtenus nous permettent de constater qu'à chaque temps déterminé la concentration alcoolique des urines est identique chez les rénaux et chez les sujets dont l'élimination rénale se fait normalement.

CONCLUSIONS

1° *De la première série d'expériences*, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

La concentration alcoolique des urines est nettement supérieure, dès la première heure, à la quantité d'alcool ingéré en fonction du poids du sujet. Il n'est donc pas possible, comme les auteurs modernes l'ont montré, d'appliquer à l'urine les résultats obtenus selon la loi de GRÉHANT-BALTHAZARD. Mais peut-être y aurait-il intérêt à utiliser la valeur de cette concentration des urines, dont le prélèvement présente des avantages pratiques incontestables sur la prise de sang, pour en déduire le taux d'imprégnation alcoolique de l'organisme, en utilisant un coefficient identique à celui proposé par les auteurs anglais et américains (1,3). Nous avons, en effet, toute proportion gardée, retrouvé une courbe d'élimination urinaire de l'alcool assez semblable à la courbe classique de l'alcoolémie :

La concentration atteint sa valeur maxima à la première heure en général, parfois à la deuxième heure qui suit l'ingestion.

Cette valeur maxima semble, dans les conditions expérimentales que nous nous sommes fixés, subir une

variation minime de la première à la deuxième heure de l'expérience. De la deuxième à la quatrième heure, la courbe présente une chute sensible, mais progressive.

Dans deux cas seulement, nous avons trouvé une diminution brusque de la concentration alcoolique de l'urine. Celle-ci correspondait, pour l'un, à une baisse de la diurèse au même moment, pour l'autre, à une oligurie observée dès le premier prélèvement d'urine et durable pendant tout le temps de l'expérience.

2° Chez les malades qui présentent une déficience fonctionnelle des reins, l'élimination urinaire de l'alcool s'est trouvée toujours comparable à celle observée chez les sujets sains.

Chez eux, l'alcool n'est pas retenu davantage dans l'organisme qui ne « consomme » pas, n'oxyde pas de poison en plus grande quantité.

Au point de vue médico-légal, un tel état pathologique ne peut donc pas être pris en considération pour expliquer l'intoxication du suspect par l'alcool.

Vu :

Le Président de thèse,
J. TAPIE.

Vu :

Le Doyen,
GORSE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Toulouse, le 1^{er} juillet 1942.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
R. DELTHEIL.

BIBLIOGRAPHIE

- AMBARD. — Physiologie normale et pathologique des reins. Masson, édit.
- BALTHAZARD. — Précis de Médecine Légale.
- BALTHAZARD et LAMBERT (M.). — Recherches sur l'alcoolisme aigu chez l'homme. *Ann. Méd. Lég.*, janv. 1921, ou *C. R. Biologie*, 1920, p. 173.
- BALTHAZARD et LARUE. — Destruction de l'alcool dans l'organisme du chien accoutumé à l'ingestion d'alcool. *Ann. Méd. Lég.*, décembre 1921, ou *C. R. Biologie*, 19 février 1921.
- BARDIER, ABELOUS et RIBAUT. — Destruction et élimination de l'alcool éthylique dans l'organisme animal. *C. R. Biologie*, 1903, p. 420.
- CARRARA. — Ricerca dell'alcool etilico nel cadavere. *Archivio di Psichiatria*, 1916, t. XXVII; Fratelli Bocca, editori.
- CARTER. — Alcohol and motorist, alcoholic concentration in urine as test of intoxication. *Brit. M. J.*, 27 août 1927.
- CHABANNIER et IBARRA-LORING. — Du mode d'excrétion par le rein des alcools éthylique et méthylique. *C. R. Biologie*, LXXIX, 8 juin 1916.
- CHABANNIER et LOBO-ONELL. — Exploration fonctionnelle des reins. Masson, édit.
- COURTIAL. — Recherches sur l'oxydation de l'alcool éthylique dans l'organisme. *Thèse*, Paris, 1936.
- DE LÆT. — Les causes d'erreur dans la signification du dosage de l'alcool dans l'urine. Soc. de Méd. Lég. de Belgique, oct. 1936, in *Bruxelles Médical*, 13 décembre 1936.
- DERVIEUX, SZUMLANSKI et DEROBERT. — Recherches sur l'élimination des doses toxiques d'alcool. *Ann. Méd. Lég.*, 12 juin 1933, p. 458.

- DIEZ (Salvator). — La sélection professionnelle des conducteurs des véhicules rapides et la prévention des accidents routiers. *Ann. Méd. Lég.*, mai 1937.
- DUVOIR et POLLET. — L'intolérance en pathologie professionnelle. *Ann. Méd. Lég.*, mai 1937.
- ESPARCEIL. — Nouvelles recherches expérimentales sur l'accoutumance à l'alcool chez l'homme. *Thèse*, Toulouse, 1937.
- FABRE (R.) et KAHANE (E.). — Dosage de l'alcool dans la salive. Son importance en médecine légale. *Ann. Méd. Lég.*, nov. 1937.
- GELMA et SIMONIN. — Au sujet de l'empoisonnement aigu par l'alcool. *Ann. Méd. Lég.*, fév. 1926, p. 127.
- GODEAU. — Diagnostic biochimique de l'alcoolisme aigu par la méthode de Nicloux. *Thèse*, Bordeaux, 1934.
- GOSSELIN. — Contribution à l'étude de la diffusion de l'alcool éthylique dans l'organisme. *Thèse Sc.*, Paris, 1933.
- GRÉHANT. — Toxicité de l'alcool éthylique. *C. R. Soc. Biol.*, fév. 1903.
- Influence de l'exercice musculaire sur l'élimination de l'alcool éthylique introduit dans le sang. *C. R. Soc. Biol.*, 20 juin 1903.
 - Recherches sur l'alcool éthylique injecté dans le sang ou dans l'estomac et sur ce qu'il devient dans l'organisme. *Journal de Phys. et Path. Gén.*, 1907, IX, p. 978.
- H.-W. HAGGARD, L.-A. GREENBERG, R.-P. CARROLL et D.-P. MILLER. — The use of the urine in the chemical test for intoxication : possible errors and avoidance. *J. A. M. A.*, 16 novembre 1940.
- HAUSSER. — Les dosages de l'alcool éthylique dans le sang. *P. M.*, n° 27, 3 avril 1937.
- HAUSSER et TRUFFERT. — Influence de l'alcool éthylique ingéré. *La Presse Méd.*, n° 102-103, 25-28 déc. 1940.
- HEGLER. — Dosage de l'alcool dans le sang par la méthode de Widmark. *P. M.*, n° 56, 13 juillet 1935, p. 138.
- HUITRIC. — Le dosage de l'alcool dans le sang. *P. M.*, n° 88-89, 13-16 novembre 1940, p. 108.

JUNGMICHEL. — L'alcool éthylique dans le sang et sa signification en médecine légale. (Ier Congrès Intern. de Méd. Lég. et Soc. Bonne sur le Rhin), in *P. M.*, n° 91, 12 novembre 1938.

KLOTZ (P.). — C. R. Soc. Biologie, 9 janvier 1937.

ABREST (Kohn) et TRUFFERT. — Procédé de recherche et de dosage de l'alcool dans le sang *post mortem*. Quelques résultats. *Ann. Méd. Lég.*, mai 1937, p. 517.

KOSTICH. — Contribution à l'étude expérimentale du passage de l'alcool ingéré dans les principaux tissus. Thèse, Strasbourg, 1921.

LANDE, DERVILLÉE et GODEAU. — Intérêt et valeur médico-légale du dosage de l'alcool dans les urines en vue du diagnostic biochimique de l'ivresse. *Recherches expérimentales et cliniques. Paris Méd.* 16 nov. 1935.

— Recherches expérimentales dans les différents organes et liquides organiques de l'alcool ingéré. *Ann. Méd. Lég.* 1937, pp. 11-12.

— A propos du diagnostic médico-légal de l'ivresse, de certaines causes d'erreur dans les interprétations des résultats donnés par la méthode de Nicloux. *Ann. Méd. Lég.* Janvier-février 1940.

LEWKOWICZ. — Travaux récents de médecine légale en langue allemande. Thèse, Strasbourg, 1935.

LE BRETON (E.). — Signification physiologique de l'oxydation de l'alcool éthylique dans l'organisme. Thèse sc., Paris, 1936.

LE BRETON (E.). — Physiologie de l'alcool éthylique. *Encyclopédie M. C.*, t. Intoxications.

NELIS (P.), TEMSCHE (M.). — A propos du dosage de l'alcool dans le sang et dans les urines de sujets présentant des signes d'ébriété. *Ann. d'Hygiène*, t. XV, janvier 1937.

NICLOUX (M.). — Remarques sur le dosage de l'alcool éthylique. *C. R. Soc. Biologie*, 1896, p. 1126.

— Sur le passage de l'alcool ingéré dans quelques liquides de l'organisme. *C. R. Soc. Biologie*, 1900, p. 620.

— Passage de l'alcool ingéré dans quelques glandes et sécrétions génitales. *C. R. Soc. Biologie*, 1900, p. 622.

- Simplification de la méthode de dosage de l'alcool dans le sang et les tissus. C. R. Soc. Biologie, 1906, 60, p. 1034.
- Recherches expérimentales sur l'élimination de l'alcool dans l'organisme. Détermination d'un alcoolisme congénital. Thèse, Paris, 1900.
- Dosage des petites quantités d'alcool dans le sang et les tissus. Dosage de sa vapeur dans l'air. C. R. Soc. Biologie, 1912, pp. 59-2.
- Sur le dosage et la distillation de traces d'alcool éthylique. Application du dosage dans le sang, l'urine et les tissus. C. R. Soc. Biologie, 1913-71, p. 267.
- Sur le dosage de l'alcool éthylique a) en solution aqueuse diluée; b) dans le sang C. R. Soc. Biologie, 1930, 1158.
- NICLOUX et FABRE. — Au sujet d'une résolution sur l'alcool et la sécurité de la circulation. Ann. Méd. Lég. janvier 1939.
- NICLOUX (M.) LE BRETON. (E.) et DONTCHEFF (A.). — C. R. Soc. Biologie, 20 avril 1934, p. 79.
- NICLOUX (M.) et PLACET. — Sur la quantité d'alcool méthylique éliminé en nature par le poumon, la peau et l'urine après ingestion. Combustion dans l'organisme. C. R. Soc. Biologie, 1912, p. 177.
- NICOLOFF et MARCOFF. — Contribution à la technique du dosage de l'alcool dans l'organisme humain. Ann. Méd. Lég. juillet 1936.
- NOWICKA. — Contribution à l'étude de la perméabilité et du pouvoir absorbant de la vessie. Thèse, Paris, 1913.
- PALMIERI. — L'alcoolismo comme problème médico legale. Istituto editoriale scientifico, S. A. Milano; Viale Romagna, n° 58, 1933.
- PARISOT et AUBRY. — Perversions et aberrations sexuelles, alcoolisme et responsabilité pénale. Ann. Méd. Lég., septembre 1922.
- PERRIN. — Action physiologique et toxique de l'alcool. Dict. encycl. des Soc. Méd. de Dechambre, t. II, p. 576.
- RATHERY et FROMENT. — Maladies des reins, in bibliothèque de Carnot et Rathery. Baillière, édit. Paris.

- RATHERY et RIBIERRE. — Maladies de la nutrition. Maladies diathésiques et intoxications.
- RAYMONDAUD. — Mesure du degré de l'ivresse. *P. Méd.*, n° 60-61, 14-17 août 1940.
- ROGER et BINET. — Traité de physiologie normale et pathologique, 1928. Tome III : Foie et appareil urinaire.
- ROUBILLE. — Etude médico-légale et expérimentale de l'élimination des doses toxiques de l'alcool. Thèse, Toulouse, 1936.
- SIMONIN. — Contribution à l'étude de l'alcoolisme aigu. *Journ. de physiol. et de pathol. génér.*, t. XXVIII, n° 3, septembre 1930, XII, p. 596.
- L'empoisonnement alcoolique aigu de l'adulte et de l'enfant. Coefficient d'inhibition alcoolique mortelle. *Journal de Phys. et path. exp.*, 1930, p. 624.
 - Le diagnostic biochimique de l'état d'ivresse dans les cas de survie. *Ann. Méd. Lég.*, mai-déc. 1940, p. 230
 - Eléments de médecine légale, 1941
- SIMONIN et PROVENT. — Des limites juridiques du diagnostic biochimique de l'alcoolisme aigu. *Ann. Méd. Lég.* Juillet 1926, 7, p. 304.
- SIMONIN et WARTER. — Le passage de l'alcool dans la salive. *Ann. Méd. Lég.*, mai-déc. 1940.
- SMITH et STEWART. — Diagnostic of drunkenness from excretion of alcohol. *Brit. M. J.*, p. 87, janvier 1932.
- SOUTHGATE et CARTER. — *Brit. M. J.*, I p. 463, 1926.
- TOURDES. — Alcool et Médecine légale. *Dict. Encycl. des Sc. Méd. de Dechambre*, t. II, p. 704.
- VASILIU (F.), POPOVICI (N.) et ROZARIU (F.). — Contribution à la détermination des constantes r et β de Widmark dans les intoxications expérimentales par l'alcool. *Ann. Méd. Lég.* Juin 1939, p. 462.
- VIEILLEDENT. — Dosage de l'alcool dans le sang et diagnostic de l'ivresse. *Ann. Méd. Lég.*, 1926, mai.
- WARTER. — Thèse, Strasbourg, 1939
- ZIMMER. — De l'hypodynamie du myocarde dans l'intoxication alcoolique. Thèse, Paris, 1939.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.	9
RAPPEL HISTORIQUE.	13
CONSIDÉRATIONS MÉDICO-LÉGALES.	19
I. <i>Dans quelles circonstances la recherche biochimique de l'état d'ivresse présente-t-elle un intérêt ?</i>	19
A) En clinique.	19
B) En médecine légale.	19
a) L'ivresse publique.	20
b) Les actes de perversions sexuelles.	20
c) Les homicides volontaires.	21
d) Les accidents de la circulation.	21
e) Les accidents de travail.	23
f) Les cas de mort par le seul fait de l'intoxication alcoolique aiguë.	24
II. <i>Interprétations médico-légales des taux d'imprégnation alcoolique.</i>	24
A) Sur la dose minima mortelle.	25
B) Sur le diagnostic de l'état d'ivresse.	26
C) Conclusions.	27
ELIMINATION DE L'ALCOOL PAR LE REIN.	29
I. <i>Les diverses éliminations de l'alcool.</i>	29
II. <i>L'alcool dans l'urine.</i>	31
A) La concentration alcoolique de l'urine est-elle égale à celle du sang ?	31
B) Les facteurs susceptibles de la modifier.	33
a) Causes indirectes.	33
b) Causes directes.	36
C) Le problème de l'élimination chez les rénaux.	39

EXPÉRIMENTATION.	41
I. <i>Des diverses techniques de dosage</i>	41
II. <i>La technique de Nicloux</i>	43
A) Principe.	44
B) Mode opératoire.	44
a) La distillation.	44
b) Le dosage.	45
c) Interprétation des résultats.....	46
III. <i>Observations</i>	47
A) Conditions expérimentales.	47
B) Observations.	48
Groupe I.	48
Groupe II.	52
Groupe III.	55
C) Tableau récapitulatif.	63
D) Discussion des résultats.	64
CONCLUSIONS.	67
BIBLIOGRAPHIE.	69
TABLE DES MATIÈRES.	75

